**Physiologie et physiopathologie respiratoire**

**Structure fonctionnelle de l’appareil respiratoire**

D’un point de vue fonctionnel, l’appareil respiratoire peut être divisé en trois composantes :

* La pompe ventilatoire
* Un réseau de distribution de l’air
* Une surface d’échange pour les gaz

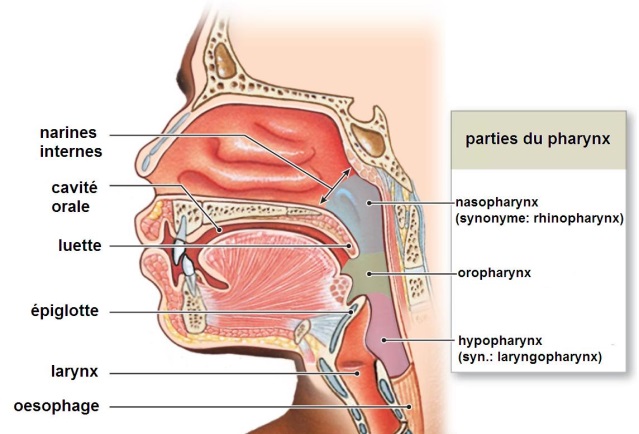
**Pompe ventilatoire**

Elle comprend les côtes, le thorax osseux et les muscles respiratoires (diaphragme, intercostaux, accessoires)

* Le diaphragme est le principal muscle de la respiration et effectue la majeure partie du travail.
* Durant l’inspiration, le diaphragme se déplace vers le bas dans la cavité abdominale.
* Le contenu abdominal stabilise cette contraction et permet aussi un certain déplacement des côtes vers le haut, ce qui contribue aussi à augmenter le volume du thorax.
* Les muscles intercostaux sont peu actifs durant la respiration au repos chez l’individu normal. Ils s’activent à l’exercice et au repos en présence d’une pathologie.
* L’innervation motrice du diaphragme provient des 3e, 4e et 5e nerfs cervicaux : nerf phrénique. S’il y a bris à ce niveau, le patient ne pourra pas respirer par lui-même.
* L’intérieur de la cavité thoracique et le poumon sont tous les deux recouverts d’une membrane mince : la plèvre pariétale et la plèvre viscérale.
* Il existe entre ces deux membranes un espace virtuel qui contient un peu de liquide qui sert de lubrifiant et permet aux deux membranes de glisser l’une sur l’autre.
* Tout mouvement de la cage thoracique vers l’extérieur est transmis au poumon qui augmente de volume
* La plèvre pariétale est douloureuse alors que la plèvre viscérale ne l’est pas.

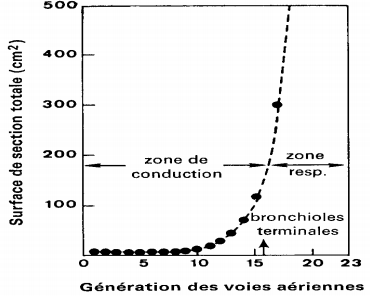
À retenir :

Le diaphragme est le principal muscle respiratoire au repos. Son innervation provient de C3, C4 et C5 (nerf phrénique)

**Réseau de distribution de l’air**

On peut diviser le réseau de distribution de l’air en deux :

* **Voies aériennes supérieures**
* Nez, sinus paranasaux, pharynx et larynx
* Permet de purifier, de réchauffer et d’humidifier l’air ambiant
* Permet aussi l’odorat, la déglutition et la parole
* C’est tout ce qui se trouve avant les cordes vocales
* **Voie aériennes inférieures**
* Débutent à la jonction du larynx avec la trachée
* Elles incluent : trachée, bronches, bronchioles et les alvéoles
* Les voies aériennes inférieures peuvent être divisées en deux :
* **Les voies de conduction**
* Se rendent jusqu’aux bronchioles terminales, c’est l’espace mort anatomique. Une partie de l’air inspiré ne sert pas à l’oxygénation du sang car il ne se rend pas aux alvéoles (~150 ml).
* **La zone respiratoire**
* Distalement aux bronchioles terminales commencent à apparaître des alvéoles. On se trouve à la 15e division jusqu’à la 23e.
* La portion du poumon distale à la bronchiole terminale est le lobule primaire. C’est à partir de ce niveau que commencent les échanges gazeux.



La surface de section des voies aériennes augmente de façon drastique de 2-5 cm2 à la trachée à 300 cm2 au niveau des bronchioles terminales

À retenir :

Voies de conduction : espace mort

Zones respiratoires : ventilation alvéolaire

**Surface d’échange des gaz**

* Au-delà des bronchioles terminales, le nombre d’alvéoles et la surface d’échange augmentent de façon progressive. On possède près de 300 000 000 alvéoles et la surface d’échange est de 70 m2.
* Les parois de l’alvéole contiennent un réseau de capillaires pulmonaires. C’est à ce niveau que se font les échanges de CO2 et d’O2.
* Au niveau des alvéoles, le mouvement des gaz se fait par diffusion. Il faut donc un gradient de pression.

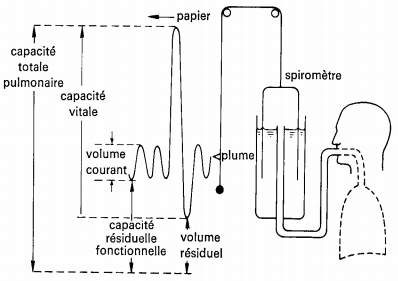
[O2] + ⭡ dans alvéole diffuse dans le sang

[CO2] + ⭡ dans le sang diffuse dans l’alvéole

**Mécanique respiratoire**

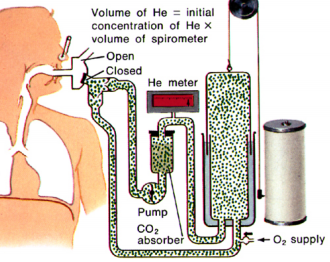
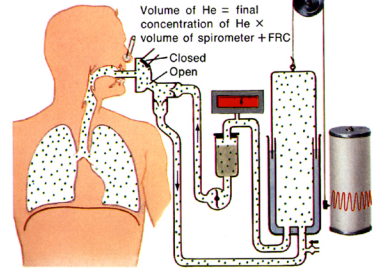
**Volumes pulmonaires**

La quantité de gaz contenue dans les poumons peut être subdivisée en quatre volumes primaires. La combinaison de deux ou plusieurs de ces volumes donne quatre capacités.

* **Volume courant** - Vt
* C’est le volume d’air qui entre et qui sort des poumons durant une respiration normale.
* Normalement c’est 500 cc.
* **Volume de réserve inspiratoire** – VRI
* C’est le volume d’air supplémentaire qu’on peut encore inspirer après avoir inspiré le Vt.
* **Capacité inspiratoire**
* C’est le volume maximal d’air qui peut être inhalé à partir de la position de repos (Vt + VRI).
* **Volume résiduel** – Vr
* C’est le volume d’air qui reste dans le poumon après un effort expiratoire pour expirer le maximum d’air possible des poumons.
* Il est d’environ 1.5 litre
* **Volume de réserve expiratoire** – VRE
* C’est le volume d’air supplémentaire qu’on peut encore expirer après une expiration normale.
* **Capacité résiduelle fonctionnelle** – CRF
* C’est le volume d’air qui demeure dans les poumons après une expiration normale (Vr + VRE)
* C’est le volume de repos du système respiratoire.
* **Capacité pulmonaire totale** – CPT
* C’est la quantité maximale d’air que peuvent contenir les poumons après une inspiration maximale (Vr + VRE + Vt + VRI)
* Au maximum, elle est de 6 litres.
* **Capacité vitale** – CV
* C’est le volume d’air maximal qui peut être expiré après une inspiration maximale (VRI + Vt + VRE)
* En utilisant un spiromètre conventionnel, on ne peut pas mesurer le Vr. En ne connaissant pas ce volume, il est impossible de déterminer la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et la capacité pulmonaire totale (CPT).
* Les deux techniques les plus fréquemment utilisées pour mesurer ce volume manquant sont la méthode de dilution à l’hélium et la méthode pléthysmographique.

**Méthode de dilution à l’hélium**

Le principe consiste à mettre le volume pulmonaire qu’on veut mesurer en communication avec un volume connu de gaz qui contient un gaz traceur (hélium) dont on connait aussi la concentration. On utilise l’hélium parce que c’est un gaz inerte qui ne diffuse pas à travers la membrane alvéolo-capillaire et dont le volume demeure constant. Le gaz connu se mélange avec le volume qu’on veut mesurer et la concentration d’hélium se stabilise après quelques minutes.

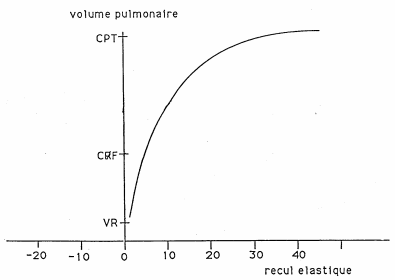
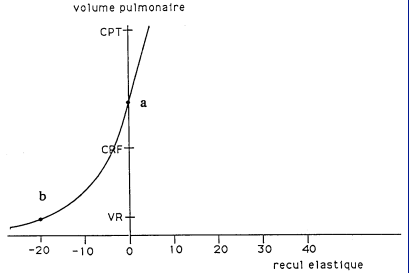
 

Le volume qu’on veut mesurer est dérivé à partir de l’équation : C1V1 = C2 (V1 + V2). La Machine permet de mesurer la concentration initiale et finale de l’hélium. Le V2 détermine le volume recherché.

On mesure généralement la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) parce que c’est plus facile; le patient n’a qu’à faire une expiration normale avant de respirer par l’embout. Pour obtenir le volume résiduel, on n’a qu’à soustraire le volume de réserve expiratoire (CRF-VRE = Vr)

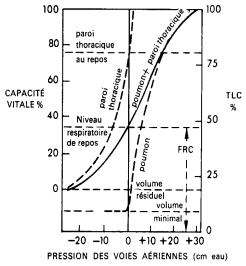
**Propriétés élastiques du système respiratoire : courbe pression-volume**

* Les propriétés élastiques du poumon sont dues au tissu élastique et au collagène qui entourent les vaisseaux pulmonaires et les bronches. Les fibres en tant que tel ne sont pas réellement élastiques, c’est plutôt le réarrangement de celles-ci qui donne cette caractéristique.
* Lorsque le volume du poumon augmente, une pression de recul élastique est générée.
* À la fin d’une expiration normale (CRF), le poumon tend à se collaber. Cette tendance du poumon à se vider complètement est contrecarrée par la tendance de la cage thoracique à augmenter son volume à la position de repos (CRF).
* La position de repos d’un poumon à l’extérieur de la cage thoracique est le volume 0, alors que le volume de repos d’une cage thoracique sans poumon est d’environ 1 litre au-dessus de la CRF.

Compliance du poumon Compliance de la cage thoracique

Si on referme un thorax après y avoir enlevé les deux poumons, la position de repos de la cage sera à environ 1 litre au-dessus de la position que le thorax aurait s’il y avait 2 poumons à l’intérieur. Si on ⭣ le volume de la cage au Vr, la pression dans le thorax sera de –20cmH2O. Si on ⭡ le volume de la cage à la CPT, la pression à l’intérieur du thorax sera de +10 cmH2O

Si on mesure la pression à l’intérieur d’un poumon isolé, celle-ci est à zéro lorsque le poumon est vide. La pression augmente de façon curvilinéaire avec le volume. À la capacité pulmonaire totale (CPT), le poumon est rempli au maximum et la pression à l’intérieur de celui-ci est de +30cmH2O.

* En faisant la somme des deux courbes de compliance, on obtient la courbe de compliance du système respiratoire.
* À la fin d’une expiration normale (CRF), le système respiratoire est au repos; aucun muscle ne travaille. Ce volume est déterminé par la force de rétraction des poumons vers l’intérieur et la force d’expansion de la cage thoracique vers l’extérieur.
* Tout changement de volume du système respiratoire nécessite un travail des muscles respiratoires (à partir de la CRF).
* Pour augmenter le volume du système, il faut activer les muscles inspiratoires. Si on mesure la pression à la bouche obstruée à un volume au-dessus de la CRF, la pression est toujours positive. La pression maximale du système est à la CPT et est de + 40 cmH20
* Pour ⭣ le volume du système, il faut activer les muscles expiratoires. Si on mesure la pression à la bouche obstruée à un volume au-dessous de la CRF, la pression est toujours négative. La pression minimale du système est au volume résiduel et est de -25 cmH2O.
* Les déterminants de la capacité pulmonaire totale sont :
* Recul élastique du poumon
* Force des muscles inspiratoires
* Les déterminants du volume résiduel sont :
* Recul élastique de la cage thoracique
* Fermeture des voies aériennes (> 45 ans elles se ferment plus précocement)
* Force des muscles expiratoires

À retenir :

CRF : c’est le volume de repos du système respiratoire

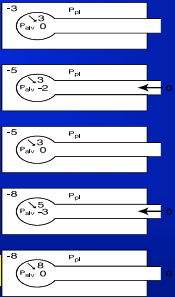
Le poumon est de moins en moins compliant lorsque le volume du système augmente

La cage thoracique est de moins en moins compliante lorsque le volume du système diminue.

**Déroulement séquentiel de l’inspiration et de l’expiration normale**

**L’inspiration normale**

* L’inspiration est un mécanisme actif qui nécessite une contraction des muscles inspiratoires. Cette contraction des muscles inspiratoires entraîne une pression intra-pleurale plus négative, puisque la cage thoracique « tire » sur le poumon. Il se crée un gradient plus important entre l’extérieur et l’intérieur de l’alvéole. La pression dans l’alvéole devient plus négative que la pression atmosphérique et l’air entre dans les alvéoles.
* L’alvéole augmente de volume et accumule ainsi un recul élastique qui est opposée à la pression pleurale. Lorsqu’il y a équilibre entre la pression pleurale et le recul élastique, l’air cesse d’entrer. La pression intra-alvéolaire est alors égale à la pression atmosphérique.
* Plus les muscles inspiratoires se contractent, plus la pression intra-pleurale devient négative et + l’entrée d’air dans les alvéoles est importante.



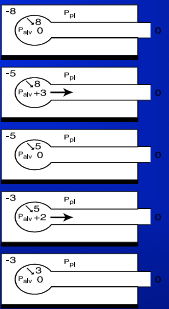
À retenir :

En l’absence de mouvement d’air, la pression de recul élastique du poumon est égale et opposée à la pression pleurale.

L’air pénètre dans le poumon lorsque la pression pleurale négative, exprimée en valeur absolue, est plus élevée que la pression de recul élastique du poumon.

**L’expiration normale**

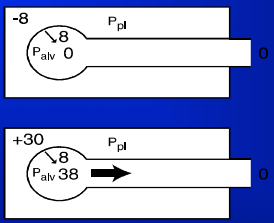
* À la fin de l’inspiration, l’alvéole a accumulé de l’énergie élastique. Les muscles inspiratoires se relâchent lentement. La pression intra-pleurale devient moins négative et le recul élastique de l’alvéole crée une pression positive intra-alvéolaire.
* L’alvéole se relâche lentement, la pression alvéolaire devient plus positive que l’atmosphère et l’air sort de l’alvéole.
* L’air sort de l’alvéole tant qu’il n’existe pas un équilibre entre la pression de recul élastique de l’alvéole et la pression intra-pleurale.
* Au repos, il s’agit d’un phénomène passif



À retenir :

L’air sort des poumons lorsque la pression pleurale négative, exprimée en valeur absolue, est plus basse que la pression de recul élastique du poumon.

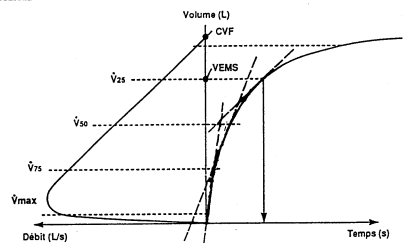
**L’expiration forcée**

* À la fin de l’inspiration, on peut activer les muscles expiratoires et forcer l’air à sortir de l’alvéole plus rapidement. La contraction des muscles expiratoires génère une pression intra-pleurale positive qui est transmise aux alvéoles.
* Durant cette contraction, la pression trans-pulmonaire demeure la même que lors d’une inspiration normale, mais le gradient entre l’intérieur de l’alvéole et l’atmosphère est augmenté.
* Le débit expiratoire est donc augmenté de façon importante. Par contre, il est limité par d’autres facteurs comme la résistance des voies aériennes que nous verrons plus loin.

À retenir :

Lors d’une manœuvre d’expiration forcée, la pression pleurale devient très positive.

Courbe d’expiration forcée : relations avec la courbe débit-volume

* La courbe d’expiration forcée établit la relation entre le volume pulmonaire expiré et le temps. Elle est effectuée en demandant au sujet d’inspirer lentement jusqu’à capacité pulmonaire totale. À ce volume, le sujet effectue une manœuvre expiratoire forcée maximale jusqu’au volume résiduel.
* Un individu normal expire **80%** de sa capacité vitale « forcée » durant la 1ère seconde et est capable de vider ses poumons en 3 secondes. Le volume expiré durant la 1ère seconde est exprimé par l’abréviation VEMS – volume expiratoire maximal seconde.
* Le rapport VEMS/CVF s’apelle **indice de Tiffeneau**. Il est très utilisé comme indice d’obstruction.
* À partie de la courbe d’expiration forcée, il est possible de tracer une courbe débit/volume.
* Sur la courbe débit-volume, le débit maximal survient précocement et baisse progressivement par la suite jusqu’au volume résiduel.
* On dit que le débit expiratoire est effort-dépendant au début, mais devient effort-indépendant par la suite.

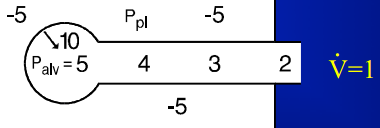
* En effet, à un volume pulmonaire élevé (près de la CPT), le débit est proportionnel à l’effort. À des volumes plus bas (près du Vr), le débit est indépendant de l’effort.

Facteurs limitant le débit expiratoire

* Le diamètre des voies aériennes ⭡ avec le volume pulmonaire. La résistance des voies est donc inversement proportionnelle au volume pulmonaire. Cette relation entre le volume et la résistance est hyperbolique

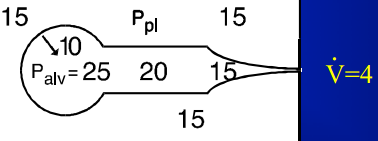
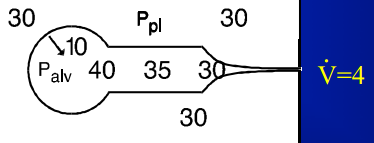
Compression dynamique des voies aériennes

* Pour bien comprendre les facteurs qui limitent le débit expiratoire, il faut maîtriser les notions de **point d’égale pression** (PEP) et de **pression transmurale critique** (Ptm1).
* À la fin d’une inspiration normale, la pression pleurale contrebalance la pression de recul élastique du poumon.
* Durant une expiration passive, la pression pleurale augmente, elle devient de – en – négative. L’air se déplace vers la bouche alors que la pression intra-bronchique est dissipée en générant un débit. La friction dans les bronches entraîne une perte de pression.



Au début de l’expiration forcée, lorsque les volumes pulmonaires sont élevés, la résistance dans les bronches est beaucoup plus faible alors le débit est dépendant de l’effort.

* Durant une manœuvre forcée, il existe un point quelque part dans l’arbre trachéo-bronchique où la pression intra-bronchique est égale à la pression pleurale. C’est ce qu’on appelle le point d’égale pression. C’est là que survient la compression des voies aériennes. Une ⭡ supplémentaire de l’effort expiratoire produit seulement une compression plus importante des voies aériennes tandis que le débit expiratoire demeure constant.



* Il faut noter que les bronches ont un certain tonus et que la compression ne survient pas exactement au point d’égale pression, mais un peu plus en bas selon la rigidité des bronches à ce niveau. Ce point s’appelle le point de pression trans-murale critique.
* On peut donc dire que le débit expiratoire est dépendant de trois facteurs :
* Le recul élastique du poumon
* La pression de fermeture critique des voies aériennes
* La résistance des voies aériennes en amont du segment compressible
* En autant que la pression pleurale est plus grande que la pression transmurale critique, le débit est indépendant de l’effort généré par le sujet et dépendra exclusivement des propriétés élastico-résistives des poumons.
* Les débits diminuent avec le volume pulmonaire parce que la pression de recul élastique du poumon diminue progressivement alors que la résistance augmente.
* Les débits expiratoires diminuent dans l’asthme parce que les résistances des voies aériennes ⭡ alors que dans l’emphysème, les débits diminuent parce que la pression de recul élastique est diminuée.

À retenir :

Le débit expiratoire maximal dépend de l’interaction entre :

Volume

Pression résistance

**Oxygénation tissulaire**

Il y a trois étapes :

1. Respiration externe

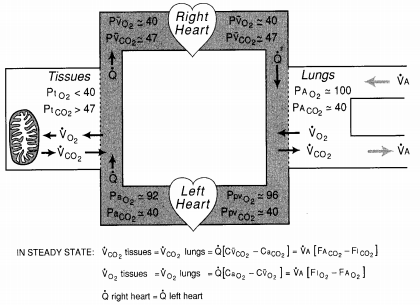
* Les molécules d’O2 passent de l’air ambiant vers le sang par le poumon
* Il y a diffusion à travers la membrane alvéolo-capillaire

1. Transport de l’oxygène

* Nécessite une concentration normale d’hémoglobine et un débit cardiaque normal

1. Respiration interne

* Diffusion de l’O2 entre les petits capillaires et les tissus.



Pression partielle tissu O2 : <40 mmHg

Pression partielle tissu CO2 : >47mmHg

Pression partielle veineuse O2 : 40 mmHg

Pression partielle veineuse CO2 : 47 mmHg

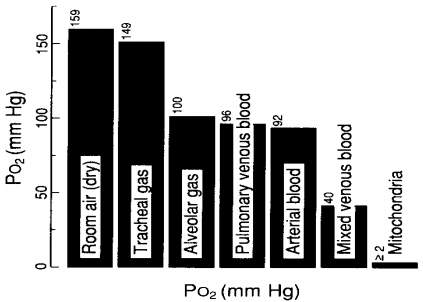
V = débit

Pression partielle alvéolaire (A) O2 : 100 mmHg

Pression partielle alvéolaire (A) CO2 : 40 mmHg

Pression partielle artérielle (a) O2 : 92 mmHg

Pression partielle veineuse CO2 : 40 mmHg



La pression barométrique est de 760 mmHg. On retrouve toujours 21% d’oxygène dans l’air. Ainsi, la pression partielle de l’O2 est, au niveau de la mer, 160 mmHg. En altitude, la pression barométrique diminue; la pression partielle en O2 est donc également diminuée. Il est important que le gradient de pression soit conservé pour permettre les échanges d’O2.

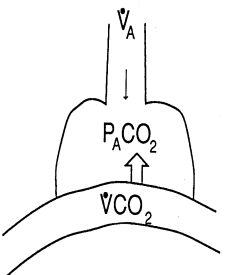
Exemple : au sommet de l’Everest, la pression atmosphérique est de 243 mmHg. La pression partielle en O2 est ainsi d’~ 51 mmHg. Ainsi, la vie au somment de l’Everest est impossible puisque le gradient de pression entre le sang et l’alvéole est nulle.

**Respiration externe**

Deux critères doivent être respectés pour permettre la respiration externe

* Une quantité suffisante d’O2 doit atteindre l’alvéole : ventilation
* L’interface ventilation-perfusion doit durer suffisamment longtemps : diffusion

Ventilation

* Le volume d’O2 est indirectement contrôlé par le processus de ventilation qui est lui-même médié par le niveau de CO2 artériel.
* Une des conséquences de l’excrétion de CO2 est l’apport d’O2 à l’alvéole.
* Il existe une relation directe entre la PaCO2 et la ventilation alvéolaire.

PaCO2 =

* Quand le cerveau réalise que la PaCO2 est élevée, la ventilation augmente pour permettre de diminuer la PaCO2. On utilise alors l’O2 qui est apporté par la ventilation.
* La ventilation est augmentée puisque pour permettre de diminuer la PaCO2, il est nécessaire de diminuer la PACO2 alors qu’il y ait un gradient de pression
* Lors d’un exercice physique, la ventilation est augmentée dû à l’augmentation de la production de CO2 (VCO2)
* La production de CO2 au repos est d’environ 200 ml/minute. Il y a une ⭡ de la production lors d’un effort. Un effort maximal peut entraîner une production de CO2 de 15 à 20 X plus élevée (3000 à 4000 ml/minute).

Diffusion

* La surface alvéolo-capillaire se comporte comme une membrane semi-perméable où les échanges gazeux se font par gradients de pression.
* La diffusion est définie par la loi de Fick : *« Le taux de transfert d’un gaz à travers un tissu est proportionnel à la surface du tissu et la différence de pression partielle de part et d’autre du tissu. Il est inversement proportionnel à l’épaisseur du tissu. La diffusion est également proportionnelle à la solubilité du gaz et inversement proportionnelle à la racine carrée de son poids moléculaire. »*

A : surface

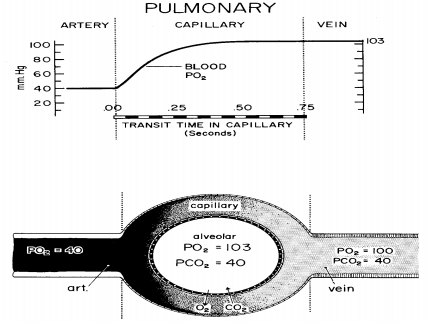
D : capacité de la membrane à diffuser

* Solubilité
* Poids moléculaire

T : épaisseur

Vgaz =

* En altitude, la différence de pression partielle de part et d’autre du tissu est diminuée, alors il y a moins de gaz qui diffuse.
* Le CO2 diffuse environ 20 fois plus rapidement que l’O2. Sa solubilité est beaucoup plus élevée, mais son poids moléculaire n’est pas très différent.
* La diffusion nécessite un temps d’équilibration suffisant pour permettre un équilibre alvéolo-capillaire et un nombre suffisant d’unités alvéolo-capillaires pour permettre un volume adéquat d’échanges gazeux.
* Le temps de transit du sang dans le capillaire pulmonaire est de 0.75 seconde au repos et de 0.25 seconde à l’effort. La diffusion doit être complétée durant cette période.
* Le temps nécessaire pour l’équilibration de part et d’autre de la membrane alvéolo-capillaire est de 0.25 seconde. L’équilibre est donc atteint durant le 1e tiers du transit dans le capillaire.



Les facteurs qui peuvent retarder la diffusion ou empêcher l’équilibration sont :

* Épaississement de la membrane alvéolo-capillaire (fibrose)
* Diminution du gradient de pression (altitude)
* Exercice intense
* Diminution de la surface d’échange (pneumonectomie ou emphysème)
* Le gradient de pression entre l’O2 alvéolaire et sanguin est très élevé alors que le gradient de pression entre le CO2 alvéolaire et sanguin est faible. Le fait que le CO2 soit plus soluble fait qu’on n’a pas besoin d’un gros gradient de pression pour qu’il y ait diffusion.
* Le transfert d’un gaz peut être limité par deux facteurs : la **perfusion** et la **diffusion**.
* Le transfert de l’O2 est surtout limité par la perfusion; par le débit du sang. En effet, l’oxygène doit se combiner avec l’hémoglobine, mais la vitesse de réaction est limitée. L’⭡ de la pression partielle de l’O2 dans le sang est rapide et diminue progressivement le gradient alvéolo-artériel et ainsi le transfert du gaz. Les effets de ce phénomène pourraient être contrés par une ⭡ du débit sanguin.
* Le transfert du CO est surtout limité par la diffusion. Lorsque le sang se déplace dans le capillaire pulmonaire, la pression partielle de CO dans le capillaire demeure près de 0 à cause de la liaison rapide Hb-CO, ce qui fait que la différence de pression partielle de part et d’autre de la membrane demeure élevée. Le transfert est donc limité par la capacité de la membrane à laisser passer le CO.
* Le CO est donc un meilleur gaz que l’O2 pour évaluer la diffusion. La DLCO peut être mesurée :

Vgaz = DL (P1 – P2)

Comme la pression partielle de CO dans le sang artérielle est infime, elle peut être négligée.

DL =

DL =

* La capacité de diffusion du poumon est exprimée en volume de CO transféré en ml/min/mmHg de pression alvéolaire.
* Il existe deux méthodes de mesure de la diffusion du CO (DLCO) en clinique :
* La méthode en apnée ou à respiration unique
* On mesure le taux de disparition du CO du gaz alvéolaire durant une apnée de 10 sec
* La méthode en état stable ou en respiration spontanée multiple
* Le sujet respire une concentration basse de CO (0.1%). On mesure le taux de disparition du CO du gaz alvéolaire en fonction de la concentration alvéolaire.

À retenir :

La diffusion de l’O2 est limitée par la perfusion du poumon.

La diffusion du CO est limitée par la membrane

Le CO est donc un meilleur gaz que l’oxygène pour évaluer les caractéristiques de la membrane

alvéolo-capillaire.

**Bilan fonctionnel respiratoire**

Nous faisons une courbe d’expiration forcée avant et après bronchodilatateur. Ensuite on fait la dérivé de cette courbe pour obtenir la boucle débit-volume. On mesure ensuite les volumes pulmonaires :

* Capacité pulmonaire totale – CPT
* Capacité résiduelle fonctionnelle – CRF
* Volume résiduel - Vr

On mesure ensuite la diffusion du monoxyde de carbone (CO)

Voici les principaux tests de fonctions respiratoires que l’on a dans un bilan fonctionnel respiratoire

* Spirométrie : fonction des voies aériennes

Indice de Tiffeneau

* + VEMS (pré et post-bronchodilatateurs)
  + CVF
  + Indications : maladie obstructive (MPOC, asthme)
* Pléthysmographie : volumes pulmonaires
  + CPT et VR
  + Indications : maladies restrictives (++) et obstructive
* Diffusion au monoxyde de carbone (DLCO) : transport de l’oxygène
  + Indications : maladie parenchymateuse (obstructive/restrictive) et vasculaire pulmonaire (HTAP et EP)

**Indice de Tiffeneau (VEMS/CVF)** Valeur observée

* Syndrome obstructif : < 70%
* Syndrome restrictif : ≥ 70%

**VEMS** % de la prédite

* Permet de grader la sévérité de l’obstruction
  + Selon les critères de GOLD

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Classe | Sévérité | VEMS postBD % prédite |
| GOLD 1 | Légère | ≥ 80% |
| GOLD 2 | Modérée | 50 – 79% |
| GOLD 3 | Sévère | 30 – 49% |
| GOLD 4 | Très sévère | < 30% |

* Réversibilité aux BD :
  + ≥ 200 ml
  + Et ≥ 12% d’amélioration

**CVF**

* Normale ≥ 80%

**CPT** % de la prédite

* Normal : 80 à 120
* Hyperinflation : > 120
* Syndrome restrictif : < 80
  + Léger : 70 à 80
  + Modéré : 60-70
  + Sévère : < 60

**VR** % de la prédite

* Normal : 80 à 150
* Rétention gazeuse : > 150
* Suggère restriction : < 80

Voici les indications des tests de fonction respiratoire :

* Diagnostiquer la présence d’une maladie pulmonaire
* Quantifier la sévérité d’une maladie connu/suivi
* Déterminer l’efficacité d’une nouvelle thérapie
* Bilan préopératoire

Les contre-indications aux tests de fonction respiratoire :

* Infarctus dans le dernier mois

Les conditions qui risquent de donner des résultats faussés :

* Douleur abdominale ou thoracique
* Démence

Les critères de qualité à la spirométrie sont :

* Effort initial maximal
* Temps expiratoire d’au moins 6 secondes
* Atteinte d’un plateau (50 cc/2 sec)
* Reproductibilité (> 2-3 manœuvres)
  + △VEMS < 150 cc
  + △CVF < 150 cc

**DLCO** % de la prédite

* Normal : 80 à 120
* Élevée : > 120
* Abaissée : < 70

Lorsqu’on a une diffusion anormale, le problème peut être la machine, la membrane alvéolaire (épaissit par fibrose, amiantose), la membrane capillaire (HTP) ou le sang (hémorragie ou anémie)

Analyse du bilan respiratoire

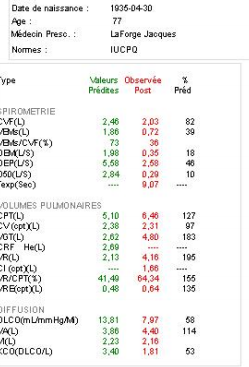
1. Regarder en 1e l’indice de Tiffeneaut (valeur observée)
   * Si < 70 : syndrome obstructif
     + On regarde alors le VEMS pour grader le syndrome obstructif
     + On regarde s’il y a réversibilité aux broncho-dilatateurs
   * Si > 70 pas de syndrome obstructif
2. Regarder les volumes pulmonaires
   * Si CPT < 80% de la prédite : syndrome restrictif (poumon a de la difficulté à s’extendre)
     + On regarde alors le CPT pour grader le syndrome restrictif
   * Si CPT > 120% de la prédite : hyperinflation (souvent en syndrome obstructif)
   * Si VR > 150% : Rétention gazeuse (souvent en syndrome obstructif)
   * Si VR < 80% : ne signifie pas nécessairement un syndrome restrictif, mais est souvent lié puisque dans ce cas, le poumon est vraiment pas souple.
   * Un VR normal ne signifie pas qu’il n’y a pas de syndrome restrictif

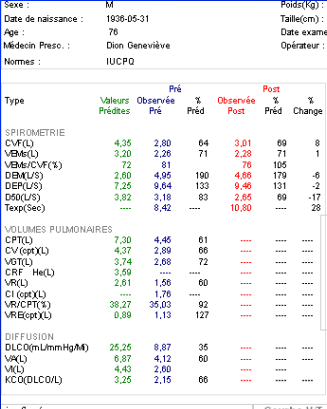
Causes d’obstruction bronchique :

* Asthme
* Bronchite chronique
* Emphysème
* L’asthmatique classique n’a pas de diminution de la diffusion, du moins au début de la maladie.
* Dans l’emphysème, il y a destruction des alvéoles, alors la diffusion du CO est diminuer contrairement à la bronchite chronique (mais pas toujours le cas).

Causes de syndrome restrictif :

* Fibrose – maladie interstitielle du poumon
* Pour différencier une cause extrinsèque (ex : scoliose) d’une cause intrinsèque (ex : amiantose), regarder la diffusion du CO.





VEMS : 71% (<80%)

VEMS/CVF : 112%

Volumes pulmonaires :

<80% CPT

<80% Vr

= syndrome restrictif

Interprétation :

* ⭣ débit avec VEMS/CVF préservé
* Aucune réversibilité aux bronchodilatateurs
* ⭣ de la diffusion
* Syndrome restrictif

VEMS : 39% de la prédite (<80%)

VEMS/CVF : 49% de la prédite (<70%)

= obstruction bronchique

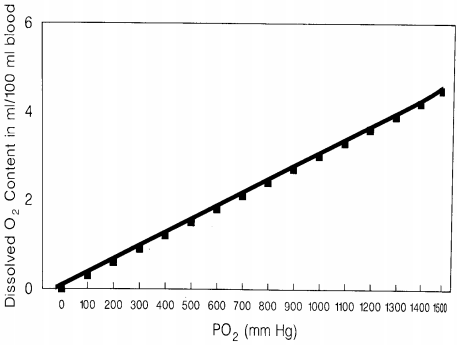
Lorsqu’il y a obstruction bronchique, la personne a de gros poumons.

Interprétation :

* Syndrome obstructif sévère
* ⭡ CPT et du Vr
* Diminution de la diffusion
* Compatible avec un diagnostic d’emphysème

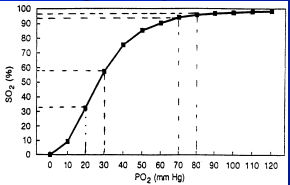
**Transport de l’oxygène**

* L’oxygène est transporté dans le sang sous deux formes :
* Dissoute
* Dépend de la constante de solubilité. La constante de solubilité de l’oxygène dans le plasma à 37°C est de **0.003ml d’O2/mmHg/100ml de sang**.
* Il existe donc une relation directe entre la PaO2 et la quantité dissoute.
* Exemple : lorsque la PaO2 est de 100 mmHg, il y a 0.3 ml d’O2 dissous par 100 ml de sang.



On ne peut pas vraiment augmenter la pression partielle artérielle en O2, mais en inspirant de l’O2 pure par une machine, la PaO2 va augmenter et alors l’O2 dissous va augmenter aussi.

Nous avons 5 L de sang et une PaO2 de 100 mmHg. Ainsi, 15 ml d’O2 est dissous dans le sang. Puisque notre consommation d’O2 au repos est de 250ml/min, nous devons avoir un autre moyen de transport de l’O2

* Combinée
* La quantité d’oxygène dissoute dans le sang est insuffisante pour satisfaire les besoins en O2 de l’organisme. Il existe cependant dans le sang de l’hémoglobine qui permet au sang d’⭡ sa capacité de transport par un facteur 100.
* L’hémoglobine est une molécule de haut poids moléculaire composée d’hème et de globine. La globine contient 4 chaînes d’acides aminés dont chacune lie un groupement hème qui est composé d’un groupe porphyrine et de fer. C’est sur la molécule de fer que se fixe l’oxygène. La concentration normale de l’hémoglobine dans le sang est de **15g/100ml de sang**.
* Chaque molécule d’hémoglobine peut se combiner avec 4 molécules d’O2. L’affinité de l’O2 pour l’hémoglobine est proportionnelle au nombre de molécules d’O2 déjà présentes sur l’hémoglobine. Ainsi, c’est fixer la 1e molécule d’O2 qui est plus difficile.
* Le % des sites de transport de l’O2 qui sont occupés est défini comme le % de saturation de l’hémoglobine.
* 1 g d’hémoglobine a la capacité de transporter **1.34 ml d’oxygène** lorsque saturé à 100%.
* Il existe une relation directe, mais non linéaires entre la PaO2 et la saturation. Cette relation est définie par la courbe de dissociation de l’oxyhémoglobine.

À partir d’un PO2 à 60 mmHg, il faut faire attention car la saturation peut rapidement diminuer de beaucoup…

Une saturation à 97% est normale. Il faudrait augmenter la PaO2 de beaucoup pour saturer à 100%. La pression partielle veineuse en O2 est d’environ 40 mmHg, ce qui donne une saturation à 75%. Ainsi, on ne se promène jamais avec des saturations à 0.

* Il existe une portion de la courbe (PaO2 [20 et 60] mmHg) où un changement minime de la PaO2 occasionne un changement important de la saturation. L’hémoglobine est avide d’O2.
* La courbe de dissociation de l’hémoglobine peut se déplacer vers la droite ou vers la gauche dans certaines conditions.
* Un déplacement vers la droite signifie que, pour une PaO2 donnée, la saturation en l’hémo-globine est plus basse. La courbe est déplacée vers la droite lorsque :
* Concentration d’ions H+ augmente

Les trois premières conditions sont retrouvées lors d’un exercice physique

* PaCO2 augmente
* Température augmente
* 2-3 DPG augmente – compétition avec l’O2 pour fixation sur l’hémoglobine
* Anémie
* Hyperthyroïdie
* Hypoxémie associée à un MPOC
* L’altitude
* L’insuffisance cardiaque
* L’exercice exténuant chez le sujet normal

Le déplacement de la courbe vers la droite fait en sorte que l’Hémoglobine est moins avide de l’O2 et le libère donc plus facilement aux tissus.

* Un déplacement vers la gauche signifie que pour une PaO2 donnée, la saturation de l’hémo-globine est plus élevée.
* La courbe est déplacée vers la gauche dans les circonstances inverses. Ces conditions sont retrouvées au niveau du poumon.

Le déplacement de la courbe vers la gauche fait en sorte que l’Hémoglobine est plus avide de l’O2. Ce qui est important au niveau des poumons.

* Ainsi, un déplacement de la courbe vers la gauche tend à diminuer la libération de l’oxygène aux tissus alors qu’un déplacement vers la droite tend à augmenter la libération aux tissus.
* Il y a donc un changement d’affinité de l’hémoglobine. Elle est augmentée dans les poumons et diminuer dans les tissus.
* La P50 est la PaO2 à laquelle la saturation est de 50%. La P50 normale est de 26 mmHg.

**Contenu artériel en O2 –** CaO2

* C’est le volume d’O2 présent dans le sang artériel
* CaO2 est la somme de l’O2 dissous et de l’O2 lié à l’hémoglobine.
* O2 dissous = PaO2 x 0.003
* O2 lié = Hb x (1.34 ml d’O2/g Hb) x %saturation

Calcul: si la PaO2 est de 100 mmHg et que l’Hb est de 15 g/100 ml

O2 dissous = 100 x 0.003 = 0.3 ml/100 ml

O2 lié = 15 x 1.34 x 0.98 = 19.7 ml/100 ml

O2 total = 0.3 + 19.7 = 20 ml/100 ml

Ainsi pour un contenu sanguin de 5 litre, on retrouve 1000 ml d’O2

Dans le sang artériel, 2% de l’O2 est transporté sous forme dissoute alors que 98% est sous forme liée à l’hémoglobine.

**Contenu veineux en O2**

* La PvO2 est autour de 40 mmHg

O2 dissous = 40 x 0.003 = 0.12 ml/100 ml

O2 lié = 15 x 1.34 x 0.75 = 15.08 ml/100 ml

O2 total = 0.12 + 15.08 = 15.2 ml/100 ml

Ainsi pour un contenu sanguin de 5 litre, on retrouve 760 ml d’O2

**La différence de contenu artério-veineux**

La différence de contenu en O2 entre le sang artériel et le sang veineux est d’environ **5 ml/100 ml de sang**.

**Équation de Fick**

* Elle décrit la relation entre le débit cardiaque (Q), la différence de contenu artério-veineux (Ca-vO2) et la consommation d’oxygène (VO2)

VO2 = Q x (Ca-vO2)

* Chez un individu normal au repos, le débit cardiaque est d’environ 5L/minute. La Ca-vO2 de 5 mlO2/ 100 ml de sang et la quantité d’oxygène consommée par les tissus de 250ml/min.
* Si le sang artériel contient 20 ml/100ml, un débit cardiaque de 5 L/min permet donc de transporter 1000 mlO2/minute vers la périphérie. Si 250 ml sont consommés, il en reste donc 750 ml inutilisés. Ceci explique que le sang veineux contient encore 15 mlO2/100 ml de sang. L’hémoglobine n’a pas la capacité de libérer complètement son O2 en périphérie.

À retenir :

C’est la PaO2 qui détermine la perfusion tissulaire.

Une PaO2 donnée correspond à un % de saturation et donc une quantité d’oxygène transportée.

Plus la PaO2 est élevée, plus la saturation est élevée, mais la relation n’est pas linéaire.

Le sang veineux contient beaucoup d’oxygène (environ 75% du contenu au sang artériel).

**Respiration interne**

* Le sang artériel qui est distribué dans l’organisme a une concentration relativement homogène d’oxygène.
* La consommation d’O2 varie d’un tissu à l’autre et le degré d’extraction est très variable.

Exemple : la Ca-vO2 du cœur est de 11mlO2/100ml de sang alors qu’elle n’est que de 1mlO2/100ml de sang pour la peau.

* Les organes qui consomment peu d’O2 utilisent généralement le débit sanguin pour des fonctions autres que l’oxygénation comme la régulation thermique pour la peau ou la filtration pour le rein.
* L’oxygène au niveau tissulaire est principalement utilisé dans le cycle de Krebs. En l’absence d’O2, l’organisme fonctionne en anaérobie. Il s’agit d’un mécanisme très peu efficace qui génère peu d’ATP et qui entraîne une acidémie.
* L’hypoxie survient lorsque l’O2 n’est pas en quantité suffisante pour rencontrer les besoins d’un tissu. On a estimé que ceci survient lorsque la PO2 à l’intérieur de la mitochondrie est inférieure à **7 mmHg**.

**Physiologie du dioxyde de carbone** – CO2

**Production de CO2**

* La VCO2 dépend de la quantité et de la nature du métabolisme. Au repos, un individu normal consomme **250 ml d’O2/minute** et produit **200 ml de CO2/minute**.
* Le ratio VCO2/VO2 est appelé le « Quotient Respiratoire » et est d’environ **0.8.**
* La consommation d’oxygène (VO2) et la production de dioxyde de carbone (VCO2) peuvent ⭡ par un facteur de 15 à 20 chez un individu normal durant l’exercice. La VCO2 et la VO2 peuvent ⭡ à 3000 ou 4000 ml par minute.
* Le système de régulation entre la production tissulaire de CO2 et l’élimination réside surtout dans les changements de ventilation. Lorsque plus de CO2 se présente au poumon, le sang artériel devient plus riche en CO2. Ceci a pour effet de stimuler les centres respiratoires cérébraux et d’⭡ la ventilation.
* Si plus d’air entre ou sort des poumons, la ventilation à l’intérieur de l’alvéole augmente, ce qui fait diminuer PACO2 et le CO2 peut diffuser plus facilement du sang à l’alvéole et être éliminé.

PaCO2 α

* Cette équation démontre que si la production de CO2 augmente, le seul moyen pour maintenir la PaCO2 constante est d’augmenter la ventilation.
* Il est important pour l’organisme de maintenir la PaCO2 constante parce que toute variation entraîne des modifications importantes dans la concentration des ions H+ dans le sang (voir + loin)

**Ventilation alvéolaire**

* Il faut distinguer la ventilation alvéolaire de la ventilation totale ou ventilation minute.
* La **ventilation minute** se calcule en mesurant le volume courant (volume de chaque respiration) par la fréquence respiratoire par minute.

Ve = Vt x Fr

* La Ve ne donne cependant pas une idée exacte de la ventilation qui se rend aux alvéoles et qui participe aux échanges gazeux. Effectivement, une partie de l’air demeure dans l’espace-mort. Le Ve comprend la ventilation alvéolaire (VA) ainsi que la ventilation de l’espace-mort (VD)
* Pour évaluer si la ventilation est adéquate, il est préférable de mesurer la PaCO2. Tel que démontré par l’équation en-haut, la PaCO2 est inversement proportionnelle à la ventilation alvéolaire.
* Une respiration normale à un volume de 500cc. Environ 150cc ne participe pas aux échanges gazeux et constituent le volume d’espace-mort.

**Transport du CO2**

* Le transport du CO2 a des caractéristiques tout à fait particulières surtout en raison de son étroite relation avec l’équilibre acido-basique.
* Le CO2 est transporté dans le sang sous 4 formes :
* CO2 dissous
* Acide carbonique (H2CO3)
* Ion bicarbonate (HCO3-)
* Composés carbamino

CO2 dissous

* La quantité de CO2 dissous dans le sang est proportionnelle à la pression partielle du gaz (PaCO2) et à son coefficient de solubilité. La PaCO2 est à 40 mmHg et le coefficient de solubilité est de **0.072 ml de CO2/mmHg/100ml de sang.** On retrouve 2.9 ml de CO2/100ml de sang (+⭡ que l’oxygène)
* 8% du CO2 est transporté sous forme dissoute.

Acide carbonique – H2CO3-

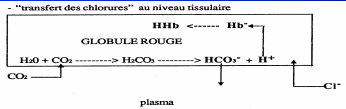
* Le CO2 dissous peut se combiner avec l’eau pour former de l’acide carbonique

CO2 + H2O 🡪 **H2CO3-** 🡪 HCO3- + H-

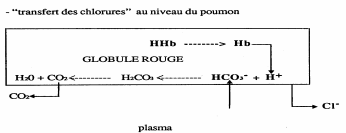
* Même si H2CO3- est le composé intermédiaire majeur de cette réaction, il existe en très petite quantité dans l’organisme. Il y a **0.006 ml de H2CO3- /100ml de sang**. Il y a 340 fois plus de CO2 sous forme dissoute que sous forme de H2CO3-.

Ion bicarbonate – HCO3-

* L’ion HCO3- compte pour 80% du transport du CO2 dans l’organisme.
* Ceci est possible par deux mécanismes :
* L’anhydrase carbonique
* Le transfert des chlorures
* L’anhydrase carbonique est une enzyme qui se retrouve dans les globules rouges et qui active la réaction : CO2 + H2O 🡪 H2CO3- 🡪 HCO3- + H-



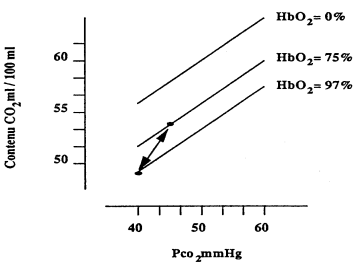
Au niveau tissulaire :

* L’anhydrase carbonique a pour effet de déplacer la réaction vers la droite et de favoriser la formation de HCO3-. Elle active la réaction par un facteur de 13000 fois.
* Cette réaction se déroule dans le globule rouge. Le CO2 diffuse des tissus vers le plasma vers le GR.
* L’ion H+ ne peut s’accumuler pour la cellule, puisqu’il est dangereux. Il se lie à l’hémoglobine.
* L’ion HCO3- sort du globule rouge et diffuse dans le plasma. Il est remplacé par un ion Cl- qui passe du plasma vers le globule rouge afin de conserver son électroneutralité.

Au niveau pulmonaire :

* Au niveau pulmonaire, c’est le mécanisme inverse qui se produit. L’anhydrase carbonique favorise la réaction inverse. Ainsi, les ions bicarbonate sont captés dans le globule rouge, en échange d’un ion Cl-. L’ion H+ est libéré de l’hémoglobine afin de permettre la réaction qui mènera à la formation de CO2 qui sera transporté de l’intérieur du globule rouge vers le plasma où il pourra être éliminé par les poumons.

Composés carbamino

* Une petite quantité de CO2 est transportée dans le plasma liée à des protéines. Le CO2 réagit avec un groupement amino situé sur la protéine. Une protéine qui transporte du CO2 est appelée un groupement carbamino. Seulement 2% du CO2 est ainsi transporté.
* Le CO2 peut aussi se combiner avec la protéine globine de l’hémoglobine. Cette liaison s’effectue à des sites différents de l’oxygène qui se fixe sur la portion hème de l’hémoglobine.
* L’hémoglobine peut donc transporter à la fois de l’O2 et du CO2. L’affinité de l’hémoglobine est cependant inversement proportionnelle à la quantité d’oxygène présente. Ainsi, l’affinité de l’Hb ⭡ lorsque celle-ci est désaturée en oxygène. De façon inverse, l’hémoglobine qui transporte du CO2 à moins d’affinité pour l’oxygène.
* 10% du CO2 est transporté sous forme de groupement carbamino-hémoglobine.

**Contenu artériel et veineux du CO2 et de l’oxygène**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Sang artériel** | | **Sang veineux** | |
|  | **Pression** (mmHg) | **Contenu** (ml/100ml) | **Pression** (mmHg) | **Contenu** (ml/100ml) |
| **O2** | 90 | 20 | 40 | 15 |
| **CO2** | 40 | 48.5 | 46 | 52.5 |

* La différence de pression partielle entre le sang artériel et le sang veineux est beaucoup plus élevée pour l’oxygène que pour le CO2. La différence de contenu artério-veineux est toutefois semblable. Ceci est dû au fait que le CO2 est beaucoup plus soluble que l’oxygène.

cÀ retenir :

Le CO2 est transporté sous 4 formes

Le volume de CO2 dissout est plus élevé que le volume d’oxygène dissout.

Il y a très peu de H2CO3 dans le sang, mais toute molécule de HCO3- doit passer par cette forme.

L’ion bicarbonate est le moyen de transport privilégié du CO2.

Le volume de CO2 transporté par le sang artérielle (48ml/100ml) est beaucoup plus élevé que le volume d’oxygène (20ml/100ml).

**L’équilibre acido-basique**

* Il existe un équilibre très serré entre les différents acides et bases de l’organisme. Le corps humain dispose de plusieurs mécanismes pour maintenir cet équilibre durant toute la vie d’un individu. De légers déséquilibres peuvent entraîner un dérèglement important de la physiologie de plusieurs organes.
* L’équilibre acido-basique est évalué en mesurant la concentration d’ions H+ dans l’organisme. Cette mesure peut être effectuée dans le sang à l’aide d’une électrode. La [H+] dans l’organisme est de 40 nanomoles/L ou 40x10-9 mole/L.

**Notion de pH**

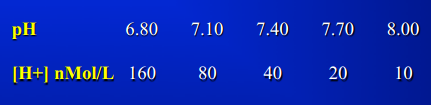
* Le pH est l’inverse du logarithme de la concentration d’ion H+ libres dans le sang.

[H+] = 40 nmol/L = 40x10-9 mole/L

pH = -log40 –log10-9

pH = 7.40

* Le pH normal est de 7.40
* Lorsque la [H+] augmente, le pH diminue et lorsque la [H+] diminue, le pH augmente. À cause de la relation logarithmique, un changement important de la [H+] cause un petit changement de pH. En doublant la concentration de H+, on diminue le **pH de 0.3**.



* L’écart de pH compatible avec la vie est très étroit, surtout à un pH supérieur à 7.4. Un pH inférieur à 6.9 (0.5 sous la normale) ou supérieur à 7.7 (0.3 au-dessus de la normale) est incompatible avec la vie. La [H+] compatible avec la vie varie donc de 20 à 130 nmol/L.

**Règle du pouce pour la relation pH - [H+]**

* Entre un pH de 7.28 et 7.45, un changement de pH de 0.01 correspond à un changement de [H+] de 1nMol/L.
* Un pH de 7.28 équivaut à une [H+] de 52 nmol/L
* Un pH de 7.45 équivaut à une [H+] de 35 nmol/L

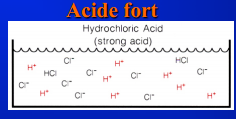
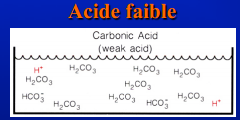
**Notion d’acide et de base**

* Un acide est une substance qui libère des ions H+ en solution.

HCl [H+] + [Cl-]

H2CO3- [H+] + [HCO3-]

* Un acide est fort lorsqu’il se dissocie complètement en solution alors qu’un acide faible se dissocie incomplètement. HCl est un acide fort alors que H2CO3- est un acide faible.
* Une base est une substance capable d’absorber un ion H+ en solution. L’ion HCO3- dans l’équation précédente est une base.
* Lorsqu’on dissout un acide faible en solution, une partie demeure sous forme d’acide et l’autre partie sous forme de base. Il existe un équilibre entre les deux.



**Notion de tampon**

* Une solution tampon est une solution dans laquelle le pH tend à être stable. Le pH d’une solution tampon est moins affecté par l’addition d’ions H+ qu’une solution non tamponnée. La solution tampon minimise les changements de pH en transformant les acides ou les bases fortes en acides ou en bases plus faibles.
* Une solution tampon est généralement composée d’un acide faible et d’un sel de sa base conjuguée

H2CO3- (acide faible) + NaHCO3- (sel de sa base conjuguée)

* Lorsqu’un acide fort est ajouté à une solution tampon, il réagit avec le sel de la base conjuguée.

HCl + = NaCl + H2CO3-

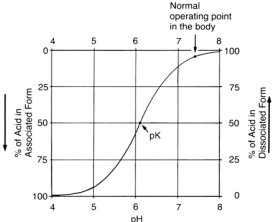
* Il existe plusieurs systèmes tampons dans l’organisme. Celui qui est le plus connu et le plus utilisé dans l’évaluation de l’équilibre acido-basique est le système bicarbonate. Il est le plus important de l’organisme; il cumule environ 50% de l’activité tampon de l’organisme.
* On retrouve des tampons intracellulaires et extracellulaires.

**Notion de pK**

* L’efficacité d’un tampon dépend de 3 facteurs :
* La quantité de tampons disponibles
* Le pK du système tampon
* Le mode de fonctionnement du tampon (système ouvert ou fermé)
* Le pK d’un acide faible est le pH auquel 50% de l’acide est dissocié et 50% est non dissocié.

H2CO3- H+ + HCO3-

(50%) (50%)

* Le pK du système bicarbonate est de **6.1**, c’est-à-dire qu’à un pH de 6.1, [H2CO3-] = [HCO3-].
* Parce qu’un acide fort est tamponné par la portion dissociée de la partie tampon (NaHCO3-) et que les basses fortes sont tamponnées par la portion non dissociée (H2CO3-), lorsque le pH = pK, le système est aussi efficace à tamponner un acide qu’une base.

Au pH de l’organisme de 7.4, 95% du système bicarbonate est sous forme dissociée, ce qui rend le système plus apte à tamponner les acides que les bases.

* Le système bicarbonate est un système ouvert parce qu’il communique avec le poumon. Il n’y a donc pas d’accumulation d’acide faible dans le système. L’acide carbonique (H2CO3-) se transforme en CO2 qui peut être éliminé par le poumon.

CO2 + H2O H2CO3- H+ + HCO3-

* Le système bicarbonate est efficace puisqu’il est présent en grandes quantités, qu’il est dissocié à 95% au pH physiologique et qu’il communique avec l’extérieur via le CO2 dans les poumons.

**Équation de Henderson-Hasselbalch**

* Il existe une relation mathématique constante entre les substances de la réaction de dissociation d’un acide. Si les concentrations des produits de dissociation sont divisées par la concentration de l’acide non dissocié, une constante devrait exister pour un acide donné.

Kc =

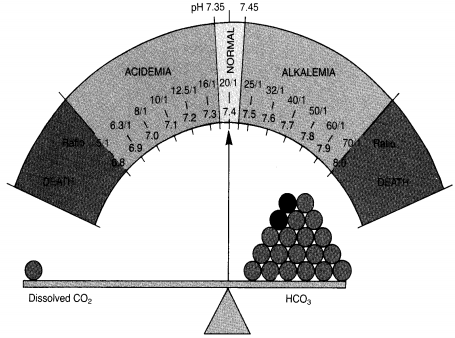
* Kc est la constante de dissociation de l’acide carbonique.

[H+] =

* Hasselbalch a repris cette équation en utilisant une transformation logarithmique

pH = pKc + log

* Le pK est l’inverse du logarithme de la constante de dissociation de l’acide carbonique.
* En pratique, il est difficile de mesurer la [H2CO3]. Comme il existe une relation étroite entre le CO2 dissous et la [H2CO3], on peut substituer la concentration de CO2 dissous à la [H2CO3]. On obtient :

pH = pKc + log

CO2 dissous = 40 mmHg x 0.03 mEq/L/mmHg = 1.2 mEq/L.

HCO3- = 24 mEq/L

pH = 6.1 + log = 7.4

**Homéostase de l’acide**

* Le métabolisme humain tend à produire un excès d’acide; il est important pour l’organisme d’excréter cet excès pour maintenir l’homéostase. Les deux principaux organes responsables de l’excrétion sont :
* Rein
* Poumon
* Les poumons excrètent environ 13000 mEq de CO2 par jour alors que le rein n’en excrète que 80 mEq.
* Malgré cette nette disproportion, ces deux organes sont indispensables et le poumon ne peut assurer seul l’homéostase de l’acide.
* Le poumon excrète des acides « volatiles », c’est-à-dire ceux qui peuvent être transformés de la phase liquide à la phase gazeuse (CO2). L’acide carbonique est le seul acide excrété, sous forme de CO2, par le poumon dans des conditions normales.
* Les reins excrètent des acides « fixes » comme l’acide sulfurique et l’acide phosphorique. Ces acides ne peuvent pas être convertis en gaz et doivent donc être excrétés sous forme liquide dans l’urine.

**Dérèglement de l’équilibre acido-basique**

* Si on se réfère à l’équation d’Henderson-Hasselbalch, le pH sera modifié s’il y a un changement dans le rapport
* Si le rapport augmente, le pH augmente; c’est-à-dire que la [H+] diminue. L’augmentation du rapport peut être due à une ⭡ ou une ⭣
* Si le rapport diminue, le pH diminue; c’est-à-dire que le [H+] augmente. La diminution du rapport peut être due à ⭣ ou une ⭡ .
* Lorsqu’une modification du rapport résulte d’un changement de la PaCO2, on parle d’un problème respiratoire.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Acidose**  ⭣ pH | **Respiratoire** | ⭡ PaCO2 |
| **Métabolique** (rénal) | ⭣ HCO3 |
| **Alcalose**  ⭡ pH | **Respiratoire** | ⭣ PaCO2 |
| **Métabolique** (rénal) | ⭡ HCO3 |

* Lorsqu’une modification du rapport résulte d’un changement de la , on parle d’un problème rénal.
* Une augmentation de la [H+] dans le sang est définie comme une acidémie.

Pas la même chose que acidose et alcalose

* Une diminution de la [H+] dans le sang est définie comme une alcalémie.

**Compensation d’un déséquilibre acido-basique**

* Tout déséquilibre acido-basique met en branle des mécanismes de compensation qui tendent à ramener le système vers l’équilibre.
* Cette compensation a pour effet de ramener le rapport [HCO3-]/PaCO2 vers la normale. Il est important de retenir que les mécanismes compensateurs ne sont pas parfaits et ne réussissent jamais à ramener le pH à la normale de 7.4.
* Lorsqu’un problème entraîne une ⭣ de la PaCO2, l’organisme réagit en ⭣ la [HCO3-]. S’il y a ⭡ de la PaCO2 l’organisme réagit en ⭡ la [HCO3-].
* Lorsqu’un problème entraîne la ⭣ [HCO3-], l’organisme réagit en ⭣ la PaCO2. S’il y a une ⭡ de la [HCO3-], l’organisme réagit en ⭡ la PaCO2.

**Rôle du poumon dans le contrôle de l’équilibre acido-basique**

* Le poumon est responsable de la manipulation du CO2. Lorsque la production augmente, les centres respiratoires centraux stimulent la respiration. La ventilation alvéolaire augmente et la PaCO2 est maintenue normale.
* Si la [HCO3-] augmente ou diminue, la ventilation alvéolaire sera modifiée entraînant un changement de la PaCO2 qui verra à corriger le rapport [HCO3-]/PaCO2.
* La réponse ventilatoire est rapide et survient dans les instants qui suivent les modifications.

**Valeurs normales d’un gaz artériel**

pH : 7.40

PaCO2: 40 mmHg

[HCO3-] : 24 mEq/L

PaO2: 100 – (âge/3)

**Contrôle de la respiration**

* Notre système respiratoire est muni d’un contrôle très précis qui permet de maintenir une ventilation adéquate pour maintenir la PaCO2 et le pH constants. Contrairement à beaucoup d’autres organes internes, nous avons en plus de ce contrôle autonome, un contrôle central – cortical.
* Notre respiration autonome est maintenue grâce à des circuits intégrés qui répondent à des stimuli chimiques (pH, PaCO2, O2) ou à des réflexes. Les chémorécepteurs centraux, à la base du cerveau, sont responsables de la réponse au CO2. Les chémorécepteurs périphériques, dans la crosse aortique et les artères carotides, sont responsables de la réponse à l’O2.
* À la base du cerveau, le centre médullaire assure la rythmicité, le centre apneustique commande l’inspiration et le centre pneumotaxique freine cette inspiration. Les trois centres sont modulés par le pH (via la PaCO2) et des réflexes venant du nerf vague, des récepteurs à l’étirement et des récepteurs J.

